Einfluß des Perikards auf die Leistung des geschädigten Herzens bei verschiedenem Aortendruck

Von

R. Rössler und K. Unna

(Mit 1 Textfigur)

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Wien)

(Vorgelegt in der Sitzung am 17. Oktober 1935)

Nach Untersuchungen von Kuno[1] am Starling'schen Herz-Lungen-Präparat schränkt das Perikard die Leistungsfähigkeit des Herzens ein, weil es die Erweiterung, welche den Herzmuskel zu Mehrleistungen befähigt, begrenzt. Dieser hemmende Einfluß macht sich aber erst geltend, wenn die Arbeitsanforderungen so weit steigen, daß ihnen das Herz nur mit einem über den Fassungsraum des Perikards hinausgehenden diastolischen Volumen entsprechen könnte. Wird der Herzbeutel unter solchen Bedingungen geöffnet und damit eine stärkere Erweiterung des Herzens ermöglicht, so nimmt die Herzleistung gemessen am Minutenvolumen beträchtlich zu. Ein gesundes Herz wird allerdings selbst hohe, im physiologischen Bereich liegende Anforderungen innerhalb des Perikards erfüllen können; anders liegen die Verhältnisse am geschädigten Herzen, das gleiche Leistungen nur mit einem größeren diastolischen Volumen vollbringen kann.

Wie aus früheren Untersuchungen von Rössler und Unna[2] hervorgeht, tritt der hemmende Einfluß des Perikards an toxisch geschädigten Herzen schon bei relativ geringen Arbeitsanforderungen sehr deutlich hervor; es lassen sich durch Öffnen des Perikards gewaltige Leistungssteigerungen erzielen, welche die Auswirkung der Schädigung unter Umständen vollkommen ausgleichen können. Dieser Leistungsgewinn nach Wegfall des Perikards ist aber bei schwerer Herzschädigung häufig mit einer eingreifenden Störung der Zusammenarbeit der beiden Ventrikel verbunden, die wir als »Perikardlinksinsuffizienz« bezeichnet haben. Sie ist auf eine überwertige Leistungsbesserung der rechten Kammer zurückzuführen, mit der die linke Kammer trotz konstant gehaltenen Aortendruckes nicht mehr Schritt zu halten vermag. Die Folgen der relativen Linksinsuffizienz sind starke Stauung im linken Vorhof und Blutüberfüllung der Lungen.

---

[1] Kuno Y., Journ. of Physiol., *50*, p. 1, 1915.

[2] Rössler und Unna, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., *177*, p. 288, 1935.

Ausgehend von unseren sowohl am Herz-Lungen-Präparat wie am ganzen Tier gemachten Beobachtungen, welche die Bedeutung des Perikards für die Tätigkeit des geschädigten Herzens erwiesen haben, untersuchten wir weiter, wie sich Änderungen des Aortendruckes, also vorzugsweise Belastungen des linken Ventrikels, auf die Herzleistung bei intaktem und eröffnetem Perikard, insbesondere auf das Zustandekommen der Perikardlinksinsuffizienz, auswirken.

Die nachstehend mitgeteilten Versuchsergebnisse wurden am Herz-Lungen-Präparat von Hunden (Gewicht 10 bis 12 *kg*; Narkose: Morphin-Chloralose) in der bekannten von Starling angegebenen Anordnung gewonnen. Bei konstant gehaltenem Blutstand im venösen Reservoir registrierten wir die Drucke im rechten und linken Vorhof, in der Arteria pulmonalis und Aorta, ferner das Stromvolumen der Aorta mit einer Weese-Stromuhr. Der Aortendruck wurde mit Hilfe des künstlichen Widerstandes der Starling-Anordnung auf die jeweils gewünschte Höhe eingestellt. Auf das Perikard war ein Reißverschluß aufgenäht, der ein Öffnen und Schließen des Herzbeutels ohne Störung der Herztätigkeit ermöglichte.

In Fig. 1 sind die Änderungen der beiden Vorhofdrucke und des Aortenstromvolumens bei stufenweiser Erhöhung des Aortendruckes schematisch wiedergegeben. Ein Vergleich dieser bei geschlossenem und offenem Perikard unter sonst genau gleichen Bedingungen an einem minderleistungsfähigen Herzen gewonnenen Kurven zeigt sehr auffallende Unterschiede: Bei intaktem Perikard beantwortet das Herz jede Aortendrucksteigerung mit Erhöhung der Vorhofdrucke und beträchtlicher Abnahme des Minutenvolumens, während die gleichen Aortendruckerhöhungen bei offenem Perikard nur den linken Vorhofdruck stärker beeinflussen, den rechten Vorhofdruck und das Minutenvolumen dagegen nur wenig ändern. Wiederholt man einen derartigen Versuch an einem stärker geschädigten Herzen, so zeigen sich bei niederen Aortendrucken die gleichen Erscheinungen wie in Fig. 1, doch führt die weitere Steigerung des arteriellen Widerstandes bei offenem Perikard dann schon frühzeitig zur Perikardlinksinsuffizienz, d. h. stärkster Zunahme des linken Vorhofdruckes und Pulmonaldruckes sowie erheblichem Rückgang des Minutenvolumens.

Bei einer Deutung der Minutenvolumabnahme am Herzen mit intaktem Perikard (Fig. 1) haben wir in erster Linie zu berücksichtigen, daß jede Erhöhung des Aortendruckes am Herz-Lungen-Präparat zu einer Zunahme der Coronardurchblutung führt, die bei hohem arteriellen Druck sehr bedeutend sein kann. Da die Messung des Aortenstromvolumens in unseren Versuchen den durch die Coronargefäße abfließenden Anteil nicht erfaßt, sondern nur das sogenannte »Systemminutenvolumen« anzeigt, so wäre es möglich, daß die Abnahme der zum Starling-Apparat fließenden Blutmenge teilweise oder ganz durch eine Zunahme der Coronardurchblutung ausgeglichen würde. Gegen die Annahme, daß allein die Steigerung der Coronardurchblutung für die Abnahme des Systemminutenvolumens verantwortlich sei, spricht aber nicht nur das Ausmaß der Abnahme (in Fig. 1 550 cm^3), sondern vor allem auch der Vergleich

mit der Systemminutenvolumänderung bei offenem Perikard: Die Abnahme beträgt hier nur 120 *cm³/min*, obwohl die Coronardurchblutung — entsprechend den übereinstimmenden Aortendrucken — in gleicher Größenordnung zugenommen haben muß wie bei geschlossenem Perikard. Um über den Anteil des Coronarstromvolumens an den Systemminutenvolumänderungen zahlenmäßigen Aufschluß zu gewinnen, haben wir in einigen Versuchen neben den bisher

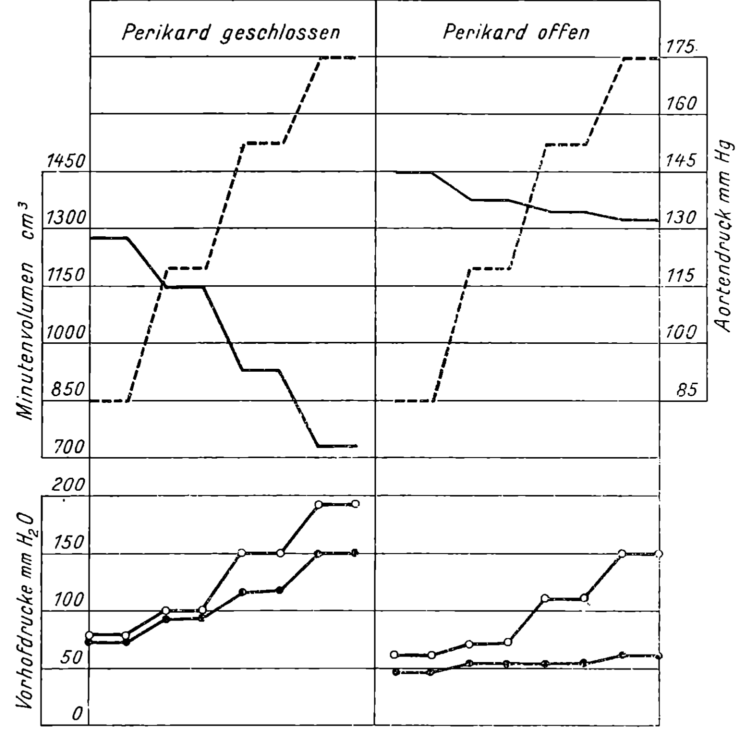


Fig. 1. Herz-Lungen-Präparat, Hund 8·5 *kg*.

– – – – = Aortendruck *mm* Hg; ——— = Systemminutenvolumen *cm³*; o—o—o = Druck im linken Vorhof *mm* H_2O; ●—●—● = Druck im rechten Vorhof *mm* H_2O. Schlagfrequenz gleichbleibend: 150/Min.

registrierten Größen auch die Coronardurchblutung mit der Morawitz-Kanüle bestimmt.

Tabelle 1 gibt einige Werte aus einem solchen Versuch. Der beträchtliche Rückgang des Systemminutenvolumens bei geschlossenem Perikard findet in der Zunahme der Coronardurchblutung nur einen sehr geringen Ausgleich, so daß das aus den beiden Werten berechnete Gesamtminutenvolumen stark abnimmt. Bei offenem Perikard dagegen bedingt die Erhöhung der Coronardurchblutung auf der zweiten Aortendruckstufe sogar eine leichte Vermehrung des Gesamtminutenvolumens, das dann auch beim höchsten Aortendruck

nur wenig zurückgeht. Die in Fig. 1 gezeigten Unterschiede im Verhalten des Systemminutenvolumens bei geschlossenem und offenem Perikard bleiben somit auch nach Einrechnung der Coronardurchblutung (vgl. Tabelle 1) im wesentlichen bestehen, und wir haben uns weiter die Frage vorzulegen, auf welchem Wege eine Erhöhung des Aortendruckes, die den linken Ventrikel belastet, das Gesamtminutenvolumen herabsetzt.

Maßgebend für das Gesamtminutenvolumen sind die Größe des Blutzuflusses aus dem venösen Reservoir und das Coronarstromvolumen. Da wir den Blutstand im venösen Reservoir konstant hielten, war das den Zufluß bestimmende Druckgefälle nur von der Höhe des rechten Vorhofdruckes abhängig, und jede Beeinträchtigung der Leistung des rechten Ventrikels, die sich in Vorhofdrucksteigerung

Tabelle 1.

Herz-Lungen-Präparat, Hund 10 *kg*. Schlagfrequenz gleichbleibend: 140/Min.

Aortendruck *mm* Hg	Rechter Vorhofdruck *mm* H_2O	System-minuten-volumen cm^3	Coronar-durchblutung cm^3/min	Gesamt-minuten-volumen cm^3
Perikard geschlossen				
42	105	1100	28	1128
118	115	900	63	963
164	155	520	78	598
Perikard offen				
60	65	1380	30	1410
110	50	1380	67	1447
170	60	1260	93	1353

äußert, mußte das Gefälle verkleinern und damit den Zufluß einschränken. Die Abnahme des Gesamtminutenvolumens unter Drucksteigerung im rechten Vorhof ist demnach als Folge einer verminderten Schöpfarbeit des rechten Ventrikels anzusehen. Für die Klärung der Frage, auf welchem Wege Aortendrucksteigerungen zu einer Hemmung des rechten Ventrikels führen können, erschien die Bestimmung des Pulmonaldruckes von entscheidender Bedeutung, denn der erhöhte Aortendruck könnte infolge Stauung vor dem linken Herzen zu Pulmonaldrucksteigerung und dadurch zu Mehrbelastung des rechten Ventrikels führen.

Die Registrierung des Pulmonaldruckes ergab aber, daß sich während des Rückganges des Minutenvolumens bei geschlossenem Perikard der Druck in der Lungenarterie nur wenig ändert, manchmal etwas ansteigt oder sogar — wie im Versuch Tabelle 2 — absinkt. Dieser Abfall des Pulmonaldruckes bei gleichzeitiger Steigerung

des linken Vorhofdruckes ist Ausdruck des verminderten Gesamtminutenvolumens und zeigt an, daß der Rückgang in der Schöpfleistung des rechten Herzens nicht auf einer Mehrbelastung durch Stauung im Lungenkreislauf beruhen kann. Da auch Änderungen in der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels selbst bei steigendem Aortendruck und verbesserter Coronardurchblutung nicht anzunehmen sind, erscheint uns für die Hemmung des rechten Ventrikels durch Aortendrucksteigerungen im geschlossenen Perikard nur mehr folgende Erklärung möglich: Die Belastung des linken Herzens durch Erhöhung des arteriellen Widerstandes zwingt bekanntlich den Ventrikel zum Einsatz seiner Dilatationsreservekraft, sein Volumen muß besonders am geschädigten Herzen stark zunehmen, und diese Vergrößerung

Tabelle 2.

Herz-Lungen-Präparat, Hund 9·5 *kg*. Schlagfrequenz gleichbleibend: 130/Min.

Aortendruck *mm* Hg	Rechter Vorhofdruck *mm* H_2O	Linker Vorhofdruck *mm* H_2O	Pulmonaldruck *mm* H_2O	System-minuten-volumen *cm*³
Perikard geschlossen				
40	110	125	315	750
68	135	155	290	460
92	140	155	285	425
114	155	175	275	290
Perikard offen				
40	55	105	380	1150
66	55	120	395	1130
94	60	160	425	1110
114	**85**	**460**	**630**	**880**

kann innerhalb des undehnbaren Perikards nur auf Kosten des rechten Herzens erfolgen. Der sich erweiternde linke Ventrikel wird das rechte Herz mit zunehmendem Aortendruck immer stärker an das Perikard andrängen und dadurch die Füllungsmöglichkeit des rechten Herzens mehr und mehr beeinträchtigen.

Mit offenem Perikard hingegen kann der rechte Ventrikel sein Minutenvolumen bei Aortendruckerhöhungen in einem wesentlich größeren Druckbereich unverändert halten. Wenn schließlich doch das Minutenvolumen erheblich abnimmt, so geschieht dies erst mit Eintritt der Perikardlinksinsuffizienz. Hiefür gibt der zweite Abschnitt der Tabelle 2 ein Beispiel: Wir sehen, daß sich rechter Vorhofdruck und Minutenvolumen auf den ersten drei Aortendruckstufen kaum ändern, während der linke Vorhofdruck und hier auch der Pulmonaldruck (der bei geschlossenem Perikard gefallen war) ansteigen. Die

letzte Aortendrucksteigerung auf 114 *mm* Hg führt an diesem schwer geschädigten Herzen zu einem gewaltigen Anstieg des Druckes im linken Vorhof und in der Arteria pulmonalis und gleichzeitig zu Steigerung des rechten Vorhofdruckes und Rückgang des Minutenvolumens. Der rechte Ventrikel, der bis dahin ungehemmt fördern konnte, wird jetzt offenbar durch die Linksinsuffizienz — den hohen Stauungsdruck im kleinen Kreislauf — gebremst.

Die vorstehenden Versuchsergebnisse zeigen die große Bedeutung des Perikards für ein geschädigtes Herz, das durch steigenden arteriellen Widerstand beansprucht wird. Im intakten Herzbeutel hat der linke Ventrikel die Möglichkeit, das rechte Herz so zu steuern, daß er nicht durch zu großes Blutangebot von rechts her überlastet wird; das Perikard sichert eine gleichwertige Zusammenarbeit beider Ventrikel. Fehlt der Herzbeutel, so ist zwar die Leistungsfähigkeit des Herzens erhöht, es besteht aber die Gefahr, daß der ungehindert schöpfende rechte Ventrikel dem bedrängten linken Herzen ein seine Leistungsfähigkeit übersteigendes Minutenvolumen aufzwingt und die Lungen mit Blut überfüllt.
